

ANNEE 1969

THESE

N^o

1161

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Raymond SARRAZIN

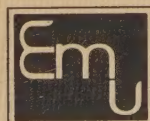
Né le 24 novembre 1940 à PARIS XX

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

**L'HYPERVENTILATION
SES RELATIONS AVEC LA SPASMOPHILIE
INCIDENCES MEDICO—AERONAUTIQUES**

Président : M. J. MALMEJAC, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

ANNEE 1969

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Raymond SARRAZIN

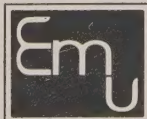
Né le 24 novembre 1940 à PARIS XX

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

**L'HYPERVENTILATION
SES RELATIONS AVEC LA SPASMOPHILIE
INCIDENCES MEDICO—AERONAUTIQUES**

Président : M. J. MALMEJAC, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



A Monsieur le Professeur agrégé *Ch. MALMEJAC*,

Chef de Service de *Chirurgie Abdominale* de l'Hôtel
Dieu (Marseille)

A notre Président de Thèse, Monsieur J. MALMEJAC,

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

qui m'a guidé dans ce travail et m'a permis
de le réaliser.

Avec toute sa reconnaissance,

A Monsieur le Professeur agrégé R. PANNIER,

Chef du Service de Médecine Aéronautique de l'Hôpital
D. LARREY (Versailles)

qui m'a guidé dans ce travail et m'a permis
de le réaliser.

Avec toute ma reconnaissance.

INTRODUCTION

Les facteurs pouvant réaliser des malaises ou des pertes de connaissance en vol chez les membres du personnel navigant sont habituellement placés en :

- facteurs aéronautiques ;
- facteurs humains.

Les premiers résultent de l'altitude (hypoxie, dilatation des gaz organiques ...) du déplacement de l'aéronef (accélérations effets des décalages horaires ... ou d'un défaut de fonctionnement d'un système de protection (froid, chaud, décompression ...).

Les seconds sont la conséquence d'une affection se manifestant en vol, soit par pure coïncidence, soit parce que le vol en favorise l'apparition. C'est le cas de l'infarctus du myocarde, de la perforation d'un ulcère gastro-duodénal, de la fatigue ...

Parmi les facteurs humains, causes de malaise, pouvant être favorisés par le vol, on s'intéresse depuis une quinzaine d'années, à l'hyperventilation.

Nous avons pu étudier 33 cas d'hyperventilation dans le service du Professeur Agrégé R. PANNIER à l'Hôpital des Armées Dominique Larrey de VERSAILLES. II concernant des membres du personnel navigant dont nous rapportons les observations à la fin de ce travail. 22 appartiennent à un

personnel non navigant, ils nous ont permis d'élargir notre expérience sur ce syndrome.

L'hyperventilation volontaire, si elle est suffisamment prolongée entraîne chez tous les sujets des troubles à partir d'un certain seuil.

Ce qui caractérise les sujets victimes de l'hyperventilation spontanée, c'est un seuil bas, une sensibilité toute particulière à l'égard de cette dernière. Cette sensibilité à l'égard de l'hyperventilation est une caractéristique de la spasmophilie, état très répandu.

Les malaises que nous avons analysés nous apparaissent comme résultant :

- d'une cause déclenchante, l'hyperventilation ;
- d'un terrain favorable, la spasmophilie.

Il en est de l'hyperventilation à l'égard de la spasmophilie comme des convulsivants à l'égard de l'épilepsie ou de l'acétylcholine en aérosols à l'égard de l'asthme, la cause déclenchante n'est active, à faibles doses, que si elle rencontre un terrain favorable : elle est aussi efficace chez les sujets considérés comme normaux mais à des doses beaucoup plus élevées.

Grâce à une régulation très précise, la ventilation alvéolaire et la perfusion capillaire pulmonaire s'adaptent, à tout moment, pour maintenir dans le sang une pression partielle d'oxygène et de gaz carbonique dans certaines limites.

En ce qui concerne la ventilation, elle s'adapte sous le contrôle des centres respiratoires informés par la composition du sang en gaz carbonique, accessoirement en oxygène.

THE JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

Published weekly, except during the months of December and January, when it is published bi-weekly.

Subscription price, \$5.00 per annum in advance. Single copies, 15 cents.

Entered as second-class matter, May 2, 1912, under post office No. 383, at Chicago, Ill., under special agreement of post office.

Acceptance for mailing at special rate of postage provided for in Act of October 3, 1917, authorized on April 15, 1918.

Postpaid. Payment in advance. Second-class postage paid at Chicago, Ill., and at additional mailing offices.

Copyright, 1919, by American Medical Association

Printed at the

Journal of the American Medical Association, Inc., 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Published by the American Medical Association, Inc.

Editorial and business communications should be addressed to the Editor, Journal of the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Advertisements should be addressed to the Advertising Manager, Journal of the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Subscription orders, notices of change of address, and notices of non-receipt should be addressed to the Circulation Manager, Journal of the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Claims for missing issues will only be considered if made immediately on receipt of succeeding issue.

Entered as second-class matter, May 2, 1912, under post office No. 383, at Chicago, Ill., under special agreement of post office.

Postpaid. Payment in advance.

Copyright, 1919, by American Medical Association

Printed at the

Journal of the American Medical Association, Inc., 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Published by the American Medical Association, Inc.

Editorial and business communications should be addressed to the Editor, Journal of the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Advertisements should be addressed to the Advertising Manager, Journal of the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Subscription orders, notices of change of address, and notices of non-receipt should be addressed to the Circulation Manager, Journal of the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Claims for missing issues will only be considered if made immediately on receipt of succeeding issue.

Par hyperventilation, nous entendons une ventilation inappropriée, excessive, supérieure à celle nécessaire à la satisfaction des besoins de l'organisme.

Nous suivrons ce plan :

- dans le premier chapitre, seront rappelés les éléments de physiologie de l'hyperventilation.
- dans le deuxième chapitre, nous étudierons le syndrome clinique de l'hyperventilation.
- les causes générales de l'hyperventilation seront envisagées dans le 3ème chapitre.
- le 4ème chapitre sera consacré à l'hyperventilation dans le personnel navigant.
- les II observations rapportées constitueront le 5ème chapitre qui précèdera les conclusions.

CHAPITRE I

PHYSIOLOGIE DE L'HYPERVENTILATION

Les modifications physiologiques entraînées par l'hyperventilation sont nombreuses et appartiennent à des domaines essentiels.

Elles ont été étudiées dans diverses circonstances expérimentales :

- hyperventilation artificielle chez des sujets anesthésiés ;
- hyperventilation volontaire ;
- hyperventilation entraînée par l'hyperthermie ou l'hypoxie ;
- hyperventilation spontanée chez des malades présentant des lésions centrales ou des troubles émotionnels.

I - HYPERVENTILATION ET COMPOSITION SANGUINE

1/ les gaz du sang

L'hyperventilation entraîne une baisse de la p. CO₂ alvéolaire d'où résulte une baisse de la p. CO₂ du sang artériel. C'est l'hypocapnie.

Inversement, on assiste à une augmentation du taux de saturation de l'hémoglobine dans les faibles limites possibles.

2/ - le pH

Le pH, lié à la p.CO₂ par l'équation d'HENDERSON HASSELBACH

$$\text{pH} = \text{pK} + \log. \frac{(\text{bicarbonate } (\text{CO}_3 \text{ H}^-))}{\text{acide carbonique } (\text{CO}_2)}$$

sera modifié dans le sang d'une augmentation. Cette augmentation est très rapide, elle intervient dans les 20 premières secondes et se poursuit jusqu'à la 15ème minute ; ensuite l'augmentation se fait selon une pente plus faible (BLAKE, ELLIS, WELLS).

Le retour du pH à la normale s'opère dans les 5 minutes qui suivent l'arrêt de la ventilation.

Quand l'hyperventilation est poursuivie plusieurs heures ou plusieurs jours le pH sanguin tend à redevenir normal par réduction du sodium plasmatique ou par augmentation du chlore plasmatique ou par les deux phénomènes (E.B. BROWN).

3/ - Les bicarbonates

Au cours de l'hyperventilation, il y a une diminution constante du taux des bicarbonates, de 4,2 mEq/L à 3,2 mEq/L pour BLAKE et ELLIS.

4/ - La réserve alcaline

LAWRENCE et Col. ont étudié un cas de tétanie par hyperventilation à la suite d'effort physique, ils ont trouvé une augmentation de la réserve alcaline.

MUSCH, en 1948, décrit le même phénomène dans 40% des cas après 5 mn d'hyperventilation.

Mais, habituellement, c'est à une réduction de la réserve alcaline à laquelle on assiste (de 1 mEq/l dans les travaux de FERN et Col.)

Pour BLAKE et ELLIS la baisse de la réserve alcaline n'apparaît qu'après 30 à 45 mn d'hyperventilation.

5/ - Protéines plasmatiques

Pour BLAKE et ELLIS, il existe un accroissement discret du taux de protéines plasmatiques après 30 mn d'hyperventilation.

On peut se demander si ce phénomène ne résulte pas de la déperdition aqueuse par voie pulmonaire. D'ailleurs, l'hématocrite est augmentée.

6/ - Acide lactique et acide pyruvique

Ces deux acides évoluent parallèlement au cours de l'hyperventilation : leur taux baisse pendant les 15 premières minutes, puis remonte au-delà.

7/ La glycémie

Des divers travaux consultés, il est difficile de tirer des conclusions sur les variations de la glycémie au cours de l'hyperventilation. De toutes façons, elles apparaissent minimes.

8/ - La kaliémie

Tous les auteurs s'accordent à noter l'existence d'une hyperkaliémie initiale suivie d'une hypokaliémie. (Inconstante pour NEDEY R. et BURSTEIN S.)

Pour BLESÀ, GONZALES et CINGOLANI, l'hyperkaliémie se maintient pendant les 15 premières minutes, elle serait due à la libération du potassium dans le territoire splanchnique pré-hépatique puis apparaît l'hypokaliémie. Pour certains, l'hypokaliémie est inconstante.

9/ - La Calcémie

Les variations de la calcémie sont étudiées page

II - HYPERVENTILATION ET COMPORTEMENT URINAIRE

L'hyperventilation entraîne à ce niveau les phénomènes suivants :

- une augmentation de la sécrétion urinaire ;
- une augmentation de l'excrétion du sodium ;
- une diminution des phosphates et de l'ammoniaque ;
- surtout une élévation du pH, supérieure à 9.

III - HYPERVENTILATION ET FONCTION VENTILATOIRE

Lorsque l'on pratique une hyperventilation sous anesthésie générale, on peut voir survenir une apnée. La durée de cette apnée est proportionnelle à la durée de l'hyperventilation.

On a pu démontrer que l'apnée n'apparaissait pas si l'on faisait inhaler au sujet d'expérience de l'air contenant 5,5% de CO₂.

NILROY a constaté qu'il existait une réduction de la concentration des ions H⁺ pendant la période d'hyperventilation et que cette concentration revenait à la normale pendant la durée de l'apnée.

Dans une expérience portant sur 60 jeunes sujets, HENDERSON note une apnée chez 57 d'entre eux après une phase d'hyperventilation.

D'autres sujets au contraire, au lieu de présenter cette apnée, poursuivent une hyperventilation spontanée.

BAINTON et MITCHELL ont étudié l'apnée après hyperventilation chez des sujets éveillés. Ils ont noté que l'inhalation d'un certain pourcentage de gaz carbonique empêchait son apparition. Ils ont également remarqué que certains sujets ne présentaient pas d'apnée mais au contraire une hyperpnée.

On a étudié la valeur de la p. CO₂ correspondant à l'apparition de l'apnée. Elle est en moyenne de 34 mm de Hg, ce taux est de 4 à 5 mm plus bas que le taux de CO₂ à la fin de la pause expiratoire.

Il semble que ce soit des variations individuelles dans la sensibilité à l'égard du CO₂ qui expliquent les réponses variées que l'on peut rencontrer à l'issue d'une phase d'hyperventilation volontaire :

- apnée ;
- hyperpnée ;
- et même ventilations anarchiques.

IV - HYPERVENTILATION ET FONCTION CIRCULATOIRE

1/ la pression artérielle

Opérant sur des chiens anesthésiés, LITTLE et SMITH constatèrent une chute de la pression artérielle en relation avec l'hypocapnie.

Chez des hommes anesthésiés et hyperventilés, SEEVERS note une diminution de 25 mm de Hg de la pression artérielle systolique et de 10 mm de Hg de la pression diastolique.

Ces résultats sont en accord avec ceux recueillis en clinique au cours de l'usage des appareils pour ventilation assistée.

Ainsi, d'une façon générale, l'hyperventilation entraîne une diminution des chiffres de la pression artérielle.

Cette tendance est la résultante de deux phénomènes opposés et dont est responsable l'hypocapnie :

- une vasodilatation par action de cet état biochimique sur les centres vaso-moteurs cérébraux ;
- une vasoconstriction par action sur les vaisseaux périphériques.

2/ La fréquence cardiaque

D'une façon générale, on assiste à une augmentation de la fréquence cardiaque chez les sujets ayant hyperventilé.

3/ Le débit cardiaque

On trouve dans les expériences faites sur les animaux anesthésiés (comme dans celle de LITTLE) une diminution du débit cardiaque. Ces résultats sont souvent contradictoires.

KETTY et SCHMIDT ont mesuré le débit cardiaque chez des sujets volontaires au cours de séances d'hyperventilation active et passive. Ils ne relèvent aucune modification de celui-ci au cours d'une hyperventilation active, par contre il note une diminution du débit cardiaque, de 4,8/1/mn au cours de l'hyperventilation passive.

On peut admettre que la différence revient au travail de la musculature ventilatoire.

4/ - L'électrocardiogramme

L'hyperventilation entraîne habituellement, outre les modifications de fréquence, un aplatissement de l'onde T. Ce serait la conséquence de l'alcalose.

CRISTENSEN croit reconnaître sous hyperventilation des signes d'"anoxie-myocardique". Cette "anoxie" a été attribuée à la diminution de la dissociation de l'oxyhémoglobine en raison de l'hypocapnie.

BLOOM a proposé l'hyperventilation comme élément révélateur, au point de vue électrocardiographique, des coronarites latentes.

Mac ARTHUR a montré que l'hypocapnie entraîne une baisse du débit coronarien.

5/ - La circulation cutanée

L'hyperventilation entraîne une vasoconstriction au niveau des vaisseaux cutanés et à la périphérie.

STEWART et WELLS ont constaté une réduction du flux sanguin au niveau des extrémités.

SOLEY et SHOCK ont fait apparaître une vasoconstriction au niveau des doigts telle qu'il était difficile de recueillir du sang après piqûre.

La pâleur, on le sait, appartient au syndrome clinique de l'hyperventilation.

6/ - La circulation cérébrale

Toutes les études faites sur la circulation cérébrale, pendant l'hyperventilation, montrent une réduction du débit sanguin au niveau du cerveau, en raison d'une vasoconstriction.

Cette vasoconstriction est interprétée par certains comme un mécanisme homéostatique compensateur pour maintenir un taux de CO₂ suffisant au niveau des

cellules cérébrales, mais cette vasoconstriction diminue l'apport en oxygène.

Le rôle vasoconstricteur cérébral de l'hyperventilation est utilisé en neurochirurgie.

Une hyperpnée marquée entraîne, en abaissant la pression partielle du gaz carbonique à 20 mm de Hg, une réduction du débit sanguin cérébral de 50% (LUNDBERG M., KJALLQUIST-BIEN).

CAIN S.M. (U.S.A.F. School Aerospace Medicine, BROOK A.F.B. Texas) a prouvé chez des chiens anesthésiés et curarisés, que l'hyperventilation entraînait une vasoconstriction des vaisseaux cérébraux car il a mis en évidence une augmentation de la différence artérioveineuse en oxyhémoglobine, l'auteur pense qu'une oxygénation suffisante devrait maintenir une oxydation métabolique satisfaisante au niveau du cerveau.

V - HYPERVENTILATION ET SYSTEME MEUROMUSCULAIRE

En 1909, VERNON décrit sur lui-même une rigidité tonique des muscles des mains après 6 minutes d'hyperventilation volontaire.

HENDERSON observe, la même année, des symptômes identiques sur plusieurs sujets après 1 ou 2 minutes d'hyperventilation.

HILL et FLACK décrivent les effets d'une hyperventilation prolongée comme "une sensation de striction autour de la tête et du cou, une sensation de piqûre et d'engourdissement au niveau des membres". Ils décrivent aussi des tressaillements des muscles faciaux et une rigidité des doigts et des lèvres.

Divers travaux expérimentaux ont montré que l'hyperventilation augmente l'excitabilité neuro-musculaire.

FOERSTER a recherché in vivo, à l'occasion d'intervention neuro-chirurgicale, l'intensité minimale qui déclenche des crises d'épilepsie par

excitation directe du cortex. Il s'est aperçu que ce seuil était abaissé pendant l'hyperventilation. Cette constatation a pu être faite également chez le chien et chez le chat.

L'hyperventilation facilite la production des crises convulsives par la strychnine.

Elle entraîne également une exagération des réflexes tendineux. S'ils sont déprimés par une hypoxie, l'hyperventilation leur rend une intensité normale (HUTEN). Pour MENANE R. et ZAOUÏ D., si l'hyperventilation "normale" entraîne une activation intense et prolongée de la réponse des moto-neurones spinaux, l'hyperventilation volontaire maximale entraîne une diminution immédiate, marquée et constante, du réflexe de HOFFMAN et du réflexe tendineux. Le caractère hautement volontaire de l'hyperventilation pourrait faire intervenir une influence centrale haute. La perturbation centrale, brutale, modulerait le tonus réticulaire provoquant l'inhibition observée au niveau du moto-neurone.

GELLHORN et SPIESMAN ont rapporté une augmentation du nombre des secousses nystagmiques sous hyperventilation.

Il n'est pas jusqu'à la motricité gastrique qui ne soit augmentée après une hyperventilation volontaire.

L'action de l'hyperventilation sur le système nerveux a pu également être étudiée grâce à l'électroencéphalographie.

ROSETT et FOERSTER ont montré qu'une courte période d'hyperventilation volontaire déclenchait des crises d'épilepsie chez un grand nombre d'épileptiques. Aussi pensent-ils utiliser ce test pour faciliter le diagnostic de cette affection.

L'enregistrement de l'activité électrique cérébrale fait apparaître sous hyperventilation, des ondes lentes et de voltage élevé.

Les aspects anormaux (ondes delta) apparaissent avec une plus

grande fréquence chez les épileptiques que chez les sujets normaux (LIBERSON).

On a décrit l'apparition d'ondes lentes suivies des symptômes de petit mal après une hyperventilation de courte durée chez des sujets atteints de ce syndrome.

DAVIS et WALLACE pensent que l'activité électrique lente est due à une diminution de l'apport en oxygène et en glucose au niveau des cellules cérébrales du fait de la chute du débit circulatoire pendant l'hyperventilation en raison de la vasoconstriction dans ce territoire.

Il faut remarquer que l'hyperventilation produit un train d'ondes lentes sur l'électroencéphalogramme comme le font l'hypoglycémie et l'hypoxie.

PRESWICK, REIVICH et HILL ont montré que l'association de l'hyperventilation et de l'hypoxie fait apparaître régulièrement un rythme theta frontal.

L'hypoglycémie, les accélérations +Gz ont la même action favorisante (BRENT H.P., CAREY T.M., POWELL T.J. et Coll.).

Par quel mécanisme l'hyperventilation modifie-t-elle l'excitabilité neuromusculaire ?

La similitude clinique qui existe entre les effets neuromusculaires de la tétanie hypocalcémique et ceux de l'hyperventilation ont conduit à faire intervenir le rôle du calcium dans la survenue de ces derniers.

GRANT et GOLDMAN, au cours de nombreuses expériences, notèrent peu de modifications de la calcémie sous l'action de l'hyperventilation.

Il fallut attendre 1934 et les travaux de Mac LEAN et HASTINGS pour que les relations entre la calcémie et l'hyperventilation soient de nouveau envisagées.

Ces auteurs montrèrent que le calcium circulant se présente sous deux formes à côté d'une faible partie liée aux citrates : le calcium ionisé, diffusible et le calcium lié aux protéines et non diffusible. Ils pensèrent que les accès tétaniques provoqués par l'hyperventilation étaient dûs à une réduction du calcium ionisé. La formule de RONA-TAKAHASHI, $K = \frac{(Ca^{++})}{(HCO_3^-) / (H^+)}$, a été invoquée comme support à cette hypothèse.

In vitro, l'augmentation du pH élève la proportion de calcium fixée aux protéines et diminue celle du calcium ionisé diffusible (DILLMAN et VISSCHER, CARR, THACKER) mais ces auteurs pensent que la réduction du taux de calcium ionisé est insuffisante pour expliquer à elle seule les accès tétaniques sous hyperventilation.

Aussi le rôle d'autres facteurs a été évoqué :

- l'alcalose ;
- la diminution de la pression partielle du gaz carbonique dans le sang ;
- la baisse de la glycémie (?) ;
- l'altération de la polarisation des membranes cellulaires due à une fuite du potassium au cours de l'alcalose ;
- un déficit en magnésium par analogie avec la "tétanie des herbages" décrite par DUNCAN ; DURLACH, MICHON et Coll. proposent de considérer "comme maîtres symptômes du syndrome de déficit magnésien, les signes de tétanie périphérique et centrale, comme l'asthénie pseudo-paralytique de la déplétion potassique, comme la crampe musculaire de la déplétion sodée".

Quels que soient les mécanismes intimes, des anomalies entraînées par l'hyperventilation, dans le domaine neuro-musculaire en particulier, il apparaît, à la suite des travaux de THOMAS, SCHWALBE, GREEN et LEVIS, que les sujets anxieux et spasmophiles appartiennent à un groupe biochimique distinct des sujets normaux en ce qu'ils déclenchent des accès tétaniques pour une valeur de la pression partielle de gaz carbonique dans le sang supérieure à celle nécessaire chez les sujets considérés comme normaux.

CHAPITRE II

LE SYNDROME D'HYPERVENTILATION

Le syndrome d'hyperventilation s'exprime par de nombreux symptômes où dominent les paresthésies associées, éventuellement, à des contractures des extrémités (tétanie).

Ces manifestations cliniques déclenchées par l'hyperventilation spontanée apparaissent chez des sujets sensibilisés présentant un terrain particulier décrit sous le nom de spasmophilie.

A - LES SIGNES CLINIQUES DE L'HYPERVENTILATION

1. - LES MANIFESTATIONS SENSITIVES ET DOULOUREUSES

Le symptôme constant est constitué par des paresthésies à type de fourmillements, de picotements et d'engourdissement. Elles siègent surtout au niveau des mains mais elles peuvent parfois intéresser les avant-bras, les membres inférieurs, la face, la paroi thoracique antérieure ou bien être diffuses.

On peut par ailleurs rencontrer :

- des céphalées ;
- des douleurs épigastriques qui seraient dues à des spasmes de la musculature digestive ;

II. - LES MANIFESTATIONS SENSORIELLES

Elles intéressent la vision et l'oreille interne :

- brouillard visuel, amaurose transitoire ;
- acouphènes à type de sifflements, de bourdonnements ;
- sensations "vertigineuses", pseudo-ébrieuses donnant une impression d'instabilité.

III. - LES MANIFESTATIONS VEGETATIVES

Elles sont d'ordre respiratoire, cardiovasculaire et digestif :

- la gêne et l'oppression respiratoire, le besoin de lutter contre un blocage respiratoire, la dyspnée sont souvent notés ; ces manifestations sont habituellement rapportées par le pilote de chasse à une hypoxie, ce qui l'amène généralement à passer sur oxygène de secours ;
- une élévation de la pression artérielle et de la fréquence du pouls sont parfois relevées ;
- à côté des épigastralgies déjà citées, il est parfois noté une tension, un ballonnement abdominal, des nausées et même des vomissements.

IV. - LES SIGNES GENERAUX

Un malaise général avec lipothymies accompagne fréquemment des manifestations fonctionnelles.

L'asthénie est un signe constant au cours de la crise et elle lui survie souvent plusieurs heures.

Ce malaise peut être suffisamment intense pour conduire certains pilotes de chasse à envisager l'abandon de l'avion par éjection.

V. - LES MANIFESTATIONS MUSCULAIRES

Tous les symptômes précédents peuvent être les seules manifestations d'une hyperventilation mais les plus caractéristiques, les plus achevées, sont constituées par les acrocontractures.

Elles sont annoncées dans les territoires où elles apparaîtront par des paresthésies, par une impression de tension profonde au niveau des

muscles des extrémités, par une difficulté à faire certains mouvements.

La contracture des muscles de la main réalise l'aspect classique de la "main d'accoucheur", au niveau des lèvres, elle donne l'aspect dit "en museau de poisson".

Au cours des phénomènes d'hyperventilation survenus en vol chez des pilotes, on a jamais relevé de manifestation musculaire aussi marqué. Elle pourrait troubler profondément les manoeuvres de pilotage.

Ailleurs au contraire les manifestations musculaires peuvent être plus diffuses en réalisant le spasme carpo-pédal ou même une contracture diffuse dont l'aspect tonico-clonique peut bien évoquer la crise épileptique du grand mal.

VI. - L'EXAMEN

Il est rarement pratiqué pendant les manifestations critiques.

Lorsqu'on peut le réaliser, on met habituellement en évidence les signes caractéristiques suivants :

- signe de Chvostek, hyperréflexivité tendineuse avec diffusion controlatérale, clonus de la rotule et trépidation épileptoïde du pied ;

VII. - L'EVOLUTION DE L'ACCES

L'évolution est habituellement favorable en quelques minutes. Dans la phase post-critique, le sujet est angoissé et présente une asthénie marquée.

Dans tous les cas où une crise est survenue chez un pilote en vol, le retour au terrain et l'atterrissage ont été exécutés dans de bonnes conditions.

B - LE TERRAIN SPASMOPHILE

Tout sujet volontaire pour effectuer une hyperventilation prolongée peut voir apparaître ces manifestations cliniques à partir d'un certain seuil. "Chez le sujet normal, si l'épreuve est prolongée et d'une amplitude respiratoire suffisante, elle aboutit dans tous les cas à la tétanie en 20 à 30 mn" (ED. JEQUIER-DOGE). Notre expérience des épreuves d'hyperventilation de grande amplitude et de longue durée nous fait partager entièrement l'opinion de cet auteur.

Cependant, pour qu'apparaissent les manifestations cliniques d'une hyperventilation spontanée dont le plus souvent le sujet n'a pas conscience, il faut que celui-ci présente un terrain particulier.

Il peut s'agir :

- d'une hypocalcémie, hypoparathyroïdienne que nous n'avons pas rencontrée dans notre série ;
- habituellement d'une spasmophilie, "état psychosomatique caractérisé par un climat neuropsychique particulier et permanent, par une excitabilité neuro-musculaire ... et par un taux normal du calcium sanguin" (L. BERTRAND).

La spasmophilie en dehors des accès est mis en évidence par divers signes.

I. - LES SIGNES CLINIQUES

1/ La recherche du signe de Chvostek est le plus souvent positive. Pour être ainsi interprété, il est nécessaire que la percussion sèche porte au milieu d'une ligne joignant la commissure labiale à l'apophyse zygomatique et qu'elle entraîne une contracture de la commissure des lèvres qu'il ne faut pas confondre avec un déplacement en éclair de la commissure labiale qui résulte de la mise en jeu d'un réflexe ostéo-périosté.

2/ Le signe de Trousseau se recherche en réalisant grâce à un brassard une compression du bras d'une durée de 3 minutes à une valeur supérieure

de 2 cm de Hg par rapport au chiffre tensionnel maximal. Cette compression entraîne l'apparition de paresthésies au niveau de la main puis, si elle est positive, une contracture de celle-ci qui prend l'aspect d'une main d'accoucheur. Le signe de Trousseau ne serait positif que dans 15% des cas de spasmothilie.

Aussi est-il intéressant de sensibiliser cette épreuve par une hyperventilation.

Enfin, il faut savoir que les manifestations peuvent n'apparaître qu'après la levée du garrot.

II. - SIGNES BIOLOGIQUES

- La calcémie est constamment normale au cours de la spasmothilie. Cependant le dosage du pool calcique montrerait des valeurs abaissées. On recherchera l'existence de calcifications cristalliniennes sous forme d'opacités discrètes ou de cataractes.

- Le dosage du magnésium sanguin ne révèle pas habituellement d'anomalie et son rôle, s'il existe, n'est pas encore bien défini dans la spasmothilie.

III. - LES SIGNES ELECTRIQUES

1/ L'électromyogramme est un examen capital pour le diagnostic de spasmothilie en mettant en évidence les signes de l'hyperexcitabilité neuromusculaire qui s'inscrivent sous forme de potentiels répétitifs soit isolés soit prenant l'aspect de doublets, de multiplets.

Ils constituent le témoignage le plus sûr du terrain spasmothilique mais ils exigent parfois, pour apparaître, que l'on fasse appel à des épreuves de facilitation : hyperpnée et garrot.

Il peut arriver que l'électromyogramme apparaisse normal au cours d'une spasmothilie authentique, c'est que cette affection évolue par phases ce qui explique la variabilité des résultats dans le temps (KLOTZ).

IV. - EXPLORATION PSYCHOLOGIQUE

L'examen psychologique révèle constamment des anomalies. Il peut s'agir :

- d'une psychasthénie parfois intense et que l'on retrouve avec une grande fréquence ;
- de l'anxiété marquée par des accès d'angoisse survenant sans cause ;
- d'une dystonie neuro-végétative avec hyperémotivité, instabilité thymique, irritabilité ;
- manifestations réactionnelles psycho-affectives de type névrotique.

L'enquête neuropsychiatrique pourra mettre en évidence une immaturité importante et plus rarement une véritable psycho-névrose dépressive sur laquelle a insisté JOYEUX.

V. - L'EPREUVE D'HYPERVENTILATION

Nous avons vu que l'hyperventilation volontaire pouvait révéler les stigmates de la spasmophilie : signes de Chvostek, signes de Trousseau, anomalies caractéristiques de l'électromyogramme ...

Nous cherchons aussi à reproduire le malaise accusé spontanément par le malade et dont les manifestations dépassent largement le domaine neuromusculaire explorable objectivement (céphalées, lipothymies ...).

Bien qu'elle nous rend les plus grands services en reproduisant les manifestations cliniques présentées par le malade, nous pensons que cette méthode n'est pas exempte de critiques. Selon les sujets, le taux de ventilation volontaire réalisé varie dans de larges mesures. Dès lors, un spasmophile peut se tenir en deçà du taux de ventilation critique et inversement, un sujet normal voir apparaître des manifestations paresthésiques parce qu'il aura ventilé d'une façon très importante.

Il nous paraît utile de déterminer une technique précise permettant, au moins chez les adultes de réaliser un même taux de ventilation.

1. The first part of the document is a list of names and addresses of the persons who have been notified of the hearing. The names are listed in alphabetical order, and the addresses are given in full. The list is as follows:

Mr. John A. Smith, 123 Main Street, New York, N.Y.
Mr. James B. Jones, 456 Elm Street, New York, N.Y.
Mr. Robert C. Brown, 789 Oak Street, New York, N.Y.
Mr. William D. White, 101 Pine Street, New York, N.Y.
Mr. Charles E. Black, 202 Cedar Street, New York, N.Y.
Mr. Thomas F. Green, 303 Birch Street, New York, N.Y.
Mr. Richard H. Gray, 404 Spruce Street, New York, N.Y.
Mr. Henry I. Blue, 505 Willow Street, New York, N.Y.
Mr. George J. Red, 606 Ash Street, New York, N.Y.
Mr. Frank K. Yellow, 707 Hickory Street, New York, N.Y.

Mr. John A. Smith, 123 Main Street, New York, N.Y.
Mr. James B. Jones, 456 Elm Street, New York, N.Y.
Mr. Robert C. Brown, 789 Oak Street, New York, N.Y.
Mr. William D. White, 101 Pine Street, New York, N.Y.
Mr. Charles E. Black, 202 Cedar Street, New York, N.Y.
Mr. Thomas F. Green, 303 Birch Street, New York, N.Y.
Mr. Richard H. Gray, 404 Spruce Street, New York, N.Y.
Mr. Henry I. Blue, 505 Willow Street, New York, N.Y.
Mr. George J. Red, 606 Ash Street, New York, N.Y.
Mr. Frank K. Yellow, 707 Hickory Street, New York, N.Y.

3. The third part of the document is a list of the names and addresses of the persons who have been notified of the hearing. The names are listed in alphabetical order, and the addresses are given in full. The list is as follows:

Mr. John A. Smith, 123 Main Street, New York, N.Y.
Mr. James B. Jones, 456 Elm Street, New York, N.Y.
Mr. Robert C. Brown, 789 Oak Street, New York, N.Y.
Mr. William D. White, 101 Pine Street, New York, N.Y.
Mr. Charles E. Black, 202 Cedar Street, New York, N.Y.
Mr. Thomas F. Green, 303 Birch Street, New York, N.Y.
Mr. Richard H. Gray, 404 Spruce Street, New York, N.Y.
Mr. Henry I. Blue, 505 Willow Street, New York, N.Y.
Mr. George J. Red, 606 Ash Street, New York, N.Y.
Mr. Frank K. Yellow, 707 Hickory Street, New York, N.Y.

4. The fourth part of the document is a list of the names and addresses of the persons who have been notified of the hearing. The names are listed in alphabetical order, and the addresses are given in full. The list is as follows:

Mr. John A. Smith, 123 Main Street, New York, N.Y.
Mr. James B. Jones, 456 Elm Street, New York, N.Y.
Mr. Robert C. Brown, 789 Oak Street, New York, N.Y.
Mr. William D. White, 101 Pine Street, New York, N.Y.
Mr. Charles E. Black, 202 Cedar Street, New York, N.Y.
Mr. Thomas F. Green, 303 Birch Street, New York, N.Y.
Mr. Richard H. Gray, 404 Spruce Street, New York, N.Y.
Mr. Henry I. Blue, 505 Willow Street, New York, N.Y.
Mr. George J. Red, 606 Ash Street, New York, N.Y.
Mr. Frank K. Yellow, 707 Hickory Street, New York, N.Y.

Nous pensons que cette ventilation standard, dont il resterait à déterminer la valeur, pourrait être obtenue en effectuant l'épreuve sur un spirographe dont la cloche aurait une course limitée, le volume d'air admis à chaque inspiration serait ainsi constant, un métronome permettrait d'imposer une certaine fréquence ventilatoire. Ainsi le taux de ventilation serait standard, le même pour tous.

Dès lors la seule variable serait le temps nécessaire pour voir survenir les premières manifestations cliniques, temps dont il resterait à déterminer les valeurs normales et pathologiques.

CHAPITRE III

LES CAUSES DE L'HYPERVENTILATION

Les mécanismes pouvant déterminer une hyperventilation sont de divers types.

I. - HYPERVENTILATION D'ORIGINE CENTRALE, NEURO-PSYCHIQUE

1/ L'hyperventilation d'origine psychologique est la cause la plus fréquente. C'est pratiquement la seule étiologie retenue dans notre série d'observations cliniques d'hyperventilation révélatrice d'un terrain spasmodique.

Les perturbations psychologiques, dominées par l'anxiété, sont responsables de l'hyperventilation, il s'agit d'une véritable névrose respiratoire, évoluant par accès, comparable à la névrose tachycardique. Le trouble ventilatoire s'inscrit dans un mécanisme psycho-somatique.

2/ l'hyperventilation d'origine nerveuse est l'expression d'altérations fonctionnelles ou organiques des centres respiratoires bulbaires. Elle peut être le fait d'un processus tumoral, vasculaire, infectieux (poliomyélite antérieure aigue ...) traumatique ou toxique (les salicylés).

II. - HYPERVENTILATION DES HYPOXIES

L'hyperventilation résulte ici d'un mécanisme compensateur pour réduire l'hypoxie. Mais, en tentant de satisfaire les besoins en oxygène, elle entraîne une hypocapnie. Il ne s'agit en réalité d'une hyperventilation qu'à l'égard du gaz carbonique, à l'égard de l'oxygène la ventilation est normale ou le plus souvent insuffisante

1/ Les hypoxies non ventilatoires pouvant être responsables d'une hyperventilation avec alcalose se rencontrent dans les états suivants (J. LISSAC et Coll.) :

- insuffisance circulatoire ;
- insuffisance de l'hémoglobine d'origine toxique (intoxication par l'oxyde de carbone ...) ;
- une anémie ;
- une perturbation enzymatique d'origine toxique au niveau des cellules.

2/ Les hypoxies ventilatoires résultent d'une atteinte de l'appareil ventilatoire. Ces insuffisances ventilatoires hypoxémiques peuvent s'accompagner d'une hypercapnie ou d'une hypocapnie. L'hypoxémie hypocapnique la plus caractéristique correspond au bloc alvéolo-capillaire de Cournand que l'on rencontre au cours de lésions fibreuses et diffuses des poumons (maladie de Besnier Boeck Schaumann), mucoviscidose, béryllose ...). L'hypoxémie résulte de l'atteinte de la membrane alvéolo-capillaire, elle entraîne une hyperventilation compensatrice avec élimination excessive du gaz carbonique en raison de sa grande diffusibilité (25 fois supérieure à celle de l'oxygène).

3/ Hypoxie d'altitude

Le séjour en altitude où l'ambiance est caractérisée par une baisse de la pression partielle d'oxygène entraîne également une hyperventilation compensatrice insuffisante cependant pour entraîner des perturbations importantes dans l'élimination du gaz carbonique.

III. - HYPERVENTILATION AU COURS DE LA VENTILATION ASSISTEE

L'hyperventilation est l'un des écueils de la ventilation artificielle.

Les signes en sont bien connus : baisse progressive de la conscience, sécheresse de la peau et des muqueuses, baisse progressive de la pression artérielle, baisse de la pression partielle du gaz carbonique.

- Les résultats de l'analyse de l'impact de la politique de la monnaie

de la monnaie...

de la monnaie...

- Les résultats de l'analyse de l'impact de la politique de la monnaie

1. Les résultats de l'analyse de l'impact de la politique de la monnaie

de la monnaie...

2. Les résultats de l'analyse de l'impact de la politique de la monnaie

de la monnaie...

de la monnaie...

3. Les résultats de l'analyse de l'impact de la politique de la monnaie

de la monnaie...

4. Les résultats de l'analyse de l'impact de la politique de la monnaie

de la monnaie...

de la monnaie...

5. Les résultats de l'analyse de l'impact de la politique de la monnaie

6. Les résultats de l'analyse de l'impact de la politique de la monnaie

7. Les résultats de l'analyse de l'impact de la politique de la monnaie

de la monnaie...

8. Les résultats de l'analyse de l'impact de la politique de la monnaie

de la monnaie...

de la monnaie...

CHAPITRE IV

HYPERVENTILATION DANS LE PERSONNEL NAVIGANT

Nous voudrions donner quelques aspects particuliers de ce syndrome clinique dans le personnel navigant au moyen des observations que nous avons pu réunir.

I. - PLACE DE L'HYPERVENTILATION DANS L'ETIOLOGIE DES MALAISES EN VOL

Nous avons observé 11 membres du personnel navigant qui ont présenté des malaises par hyperventilation soit au sol, soit en vol, soit dans les deux circonstances :

- malaises survenus uniquement en vol , 4 cas (obs. n° 2, 3, 6, 10)
- malaises survenus uniquement au sol, 4 cas (obs. n° 5, 7, 8, 11)
- malaise survenu immédiatement après un vol, 1 cas (obs. n° 4)
- malaises survenus en vol et au sol, 2 cas (obs. n° 1, 9)

Au total, 6 fois l'hyperventilation est responsable d'un malaise en vol.

Dans l'observation n° 9, le malaise survient lorsque le pilote monte dans son avion de transport.

Dans les 5 autres cas, il s'agit :

- 3 fois d'un pilote de chasse (obs. n° 1, 2, 3) ;
- dans l'observation n° 7, c'est à l'occasion de surcharge émotionnelles (mais aussi d'efforts physiques et de troubles digestifs) : surviendront six malaises en 12 ans ;

- dans l'observation n° 8, les troubles surviennent sur une personnalité paranoïaque, sensitive, dans un contexte de préoccupations professionnelles ;

- dans l'observation n° 9, la crise tétanique par hyperventilation apparaît comme l'expression d'un refus du vol ;

- dans l'observation n° 10, les malaises ont un aspect hystérique, ils témoignent d'une désadaptation à l'égard du vol.

2/ Dans l'observation n° 6, l'hyperventilation a plusieurs causes :

- une hypoxie due aux fuites d'oxygène au niveau d'un masque trop grand et au mauvais fonctionnement de la soupape inspiratoire qui se bloque ;

- les efforts pour entraîner cette soupape ;

- l'inquiétude résultant du mauvais fonctionnement du masque.

3/ Dans les observations n° 1 et 7, certains malaises, survenus au sol, résultent de quelques inspirations profondes faites dans un souci de "récupérer" après un effort physique important.

4/ Dans les observations n° 4 et 7, l'hyperventilation a pu succéder à des malaises digestifs. On sait que le mal de l'air peut entraîner des manifestations du syndrome d'hyperventilation.

- 1 fois d'un navigateur sur avion à réaction (obs. n° 6) ;

- 1 fois d'un élève pilote de transport (obs. n° 10).

Dans la série de 100 malaises ou pertes de connaissance observée dans le service de médecine aéronautique de l'Hôpital des Armées de VERSAILLES l'hyperventilation apparaît donc comme une étiologie relativement rare puisqu'elle n'intervient que 6 fois.

Sa fréquence est toutefois beaucoup plus fréquente que celle de l'hypoglycémie si souvent évoquée comme cause de malaise en vol, confondue

- 3 - 1. observation n° 8, les trois premières observations ont été effectuées par le même observateur, les deux dernières par un autre observateur, les deux dernières par un autre observateur, les deux dernières par un autre observateur.

- 4 - 1. observation n° 9, la seule observation a été effectuée par le même observateur, les deux dernières par un autre observateur, les deux dernières par un autre observateur.

1. observation n° 10, les trois premières observations ont été effectuées par le même observateur, les deux dernières par un autre observateur, les deux dernières par un autre observateur.

2. observation n° 11, les trois premières observations ont été effectuées par le même observateur, les deux dernières par un autre observateur, les deux dernières par un autre observateur.

- 5 - 1. observation n° 12, les trois premières observations ont été effectuées par le même observateur, les deux dernières par un autre observateur, les deux dernières par un autre observateur.

- 6 - 1. observation n° 13, les trois premières observations ont été effectuées par le même observateur, les deux dernières par un autre observateur, les deux dernières par un autre observateur.

2. observation n° 14, les trois premières observations ont été effectuées par le même observateur, les deux dernières par un autre observateur, les deux dernières par un autre observateur.

3. observation n° 15, les trois premières observations ont été effectuées par le même observateur, les deux dernières par un autre observateur, les deux dernières par un autre observateur.

- 7 - 1. observation n° 16, les trois premières observations ont été effectuées par le même observateur, les deux dernières par un autre observateur, les deux dernières par un autre observateur.

2. observation n° 17, les trois premières observations ont été effectuées par le même observateur, les deux dernières par un autre observateur, les deux dernières par un autre observateur.

3. observation n° 18, les trois premières observations ont été effectuées par le même observateur, les deux dernières par un autre observateur, les deux dernières par un autre observateur.

fréquemment avec l'hyperventilation et qui n'a jamais été confirmée dans cette série (sauf dans 1 cas où hypoglycémie et mal de l'air s'imbriquaient).

II. - CAUSES DES ACCES D'HYPERVENTILATION

1/ Dans la majorité de nos observations concernant le personnel navigant, nous retenons comme facteurs déclenchants les perturbations psycho-émotionnelles :

- dans l'observation n° 1, le malaise en vol, survient alors que le pilote recherche, anxieusement, son co-équipier qu'il a perdu et avec qui il n'est plus en relation radio ;

- dans l'observation n° 2, le pilote craint la répétition, en vol, d'un incident survenu 3 jours plus tôt, lié à une hypoxie ;

- dans l'observation n° 3, c'est la peur inconsciente de ne pas pouvoir rejoindre la base, au cours d'un vol au-dessus d'une zone hostile, le Sahara, faute de carburant.

- dans l'observation n° 5, les malaises au sol surviennent chez un anxieux ;

III. - ASPECT CLINIQUE ET EVOLUTION

Les manifestations cliniques de l'hyperventilation survenues en vol et au sol n'ont jamais comporté d'acrocontractures sauf dans l'observation n° 9 où l'accès survient chez un pilote au moment où il monte dans l'avion.

Dans la majorité des cas, le symptôme essentiel est constitué par des paresthésies au niveau des mains et autour des lèvres.

Lorsque l'incident survient en vol, le comportement est pratiquement toujours le même : le pilote (le navigateur dans l'observation n° 6)

passer sur oxygène à 100 % et bien souvent ventiler davantage (!) car il se croit généralement victime d'une hypoxie. L'avion perd de l'altitude et l'atterrissage s'est toujours opéré normalement.

Cependant, dans l'observation n° 3, les troubles sont si importants en vol que le pilote a envisagé de s'éjecter : dans l'observation n° 5, le pilote était "au bord de l'évanouissement" lors de l'atterrissage.

IV. - HYPERVENTILATION ET SECURITE DES VOLS

Les cas qui nous ont été donnés d'examiner ont donc toujours eu une évolution favorable. Il est bien difficile de déterminer la part de l'hyperventilation dans les accidents aériens mortels dits de cause indéterminée.

Ce que l'on sait, c'est que l'association à l'hyperventilation d'autres facteurs peut assurément en aggraver les conséquences, c'est le cas :

- de l'hypoxie, elle intervient en particulier si l'hyperventilation résulte du mauvais fonctionnement de l'inhalateur ;
- des accélérations + Gz qui ajoutent une hypoxie ischémique ;
- de l'hypoglycémie, nous évoquons ici l'hypoglycémie fonctionnelle par hyperinsulinisme par réaction à un repas trop riche en glucide, c'est un trouble fréquemment rencontré, purement biologique, sans expression clinique en vol (L. TABUSSE, R. PANNIER) mais qui peut être révélé par un autre facteur comme les accélérations, l'hypoxie, l'hyperventilation, le mal de l'air (R. PANNIER, et G. LEGUAY).

V. SCHOCKEN, L.G. LEDRER ont étudié sur une période de 5 ans les affections médicales touchant des passagers qui ont conduit à un atterrissage prématuré. L'hyperventilation émotive y tient une place importante.

V. - HYPERVENTILATION ET APTITUDE AU PERSONNEL NAVIGANT

Les 11 cas d'hyperventilation chez le personnel navigant ont conduit aux décisions suivantes :

7 fois, parfois après une période d'inaptitude de courte durée pendant laquelle le traitement est institué, le manque du personnel navigant est maintenu dans sa spécialité :

- dans les observations n° 1, 2 et 7, il a suffi de lui expliquer le mécanisme des troubles présentés pour que les malaises apparaissent plus grâce à un bon contrôle de la ventilation ;
- dans les observations n° 4 et 6, l'hyperventilation est apparue que dans les circonstances ayant un caractère accidentel ;
- dans les observations n° 8 et 11, calcium et magnésium ont été prescrits de même qu'une psychothérapie.

2 fois (obs. n° 3 et 5) le pilote de chasse est reclassé piloté de liaison.

2 fois, l'inaptitude définitive est prononcée en raison de l'importance de l'inadaptation à l'égard du vol (obs. n° 9 et 10).

OBSERVATIONS MEDICALES

OBSERVATION N° I

F... Roger, pilote de chasse, est âgé de 27 ans et a effectué 2,000 H de vol dont 700 sur réacteur. Rien ne mérite d'être retenu dans ses antécédents pathologiques.

3 malaises surviendront sur une période de 1 an :

- le premier survient alors que ce pilote fait un exposé technique devant ses chefs et ses camarades. Il est ému. Après un quart d'heure d'exposé, survient un malaise général avec sueurs abondantes, pâleur de la face, picotements des doigts, nausées puis vomissements.
- le second malaise survient en vol à bord d'un Mystère IV, à une altitude de 13.000 pieds. Le pilote recherche avec une certaine inquiétude son ailier. Il constate qu'il respire vite, présente un malaise général avec sueurs abondantes ainsi que des picotements au niveau des doigts. Il passe sur 100% d'oxygène et pose son avion après avoir vomi.
- le troisième malaise surprend cet homme jeune présentant un embonpoint et sous-entraîné au point de vue sportif au cours d'un match de foot-ball pendant lequel faute de compétence il apporte beaucoup de bonne volonté. A la 15ème minute, sa fatigue est importante, il s'allonge, fait quelques mouvements respiratoires amples puis surviennent un éblouissement, des nausées suivies de vomissements, des picotements au niveau des extrémités, une lourdeur au niveau des jambes et un certain degré de viscosité intellectuelle.

L'examen que nous avons pratiqué montrait l'existence d'un signe de Chvostek.

La calcémie est à 102 mg, il n'y a pas de cataracte. L'épreuve d'hyperventilation provoquée comportant 55 litres/minute pendant 3 minutes a donné les résultats suivants :

- dès les premières minutes apparaissent des fourmillements importants au niveau du bras gauche où un garrot a été posé ;
- à la 3ème minute ils atteignent l'autre main et l'hémiface gauche,
- à la 4ème minute, les fourmillements envahissent la paroi thoracique puis les jambes,

- à la 5ème minute, apparaissent des trémulations musculaires diffuses.

L'électroencéphalogramme, révèle un rythme theta par bouffées d'allure paroxystique, l'alcalose gazeuse détermine un accroissement des décharges d'ondes en peigne.

L'examen psychologique est sensiblement normal.

Donc ces 3 malaises spontanés survenus dans des circonstances différentes ont en commun leur symptomatologie et leurs causes : une hyperventilation de type émotif dans le premier et le second, volontaire dans le troisième pour tenter de compenser les effets d'un effort physique important.

OBSERVATION N° 2

S... Raymond, âgé de 34 ans, est pilote de chasse et a effectué 2.780 H de vol dont 2.400 sur réacteur. Aucun antécédent pathologique n'est à retenir.

Au cours d'un vol sur T33, à une altitude de 20.000 pieds, il présente un malaise qui dure environ une minute. Il vérifie l'arrivée d'oxygène, constate que son inhalateur fonctionne mal, passe sur oxygène 100%, se sent mieux et atterrit sans incident.

3 jours plus tard, sur le même appareil, dans les mêmes conditions survient un nouveau malaise avec troubles de la vision, sensation de chaleur au niveau de la tête et fourmillements au niveau des extrémités.

A l'atterrissage, le pilote a l'impression d'être au bord de la perte de connaissance et il accusera une asthénie intense pendant plusieurs heures.

L'examen que nous avons pratiqué est normal et si les réflexes tendineux sont vifs, on n'a pas trouvé de signe de Chvostek ni de signe de Trousseau.

L'épreuve d'hyperventilation entraîne rapidement des picotements au niveau des doigts, de la nuque, de la langue et une sensation de lourdeur au niveau des bras. Ces manifestations ressemblent à celles présentées en vol et sont apparues moins de 4 minutes après le début de l'hyperventilation.

La calcémie est à 96 mg.

L'électromyogramme révèle une activité répétitive et durable objectivée par la compression ischémiant.

L'examen psychologique révèle un état de fatigue en rapport avec des difficultés socio-professionnelles.

Enfin, l'électroencéphalogramme montre un rythme theta d'abondance variable

sur les régions temporales antérieures ; l'alcalose gazeuse provoque l'apparition de quelques éléments pointus bitemporaux.

OBSERVATION N° 3

C... Yvon, âgé de 30 ans, est un pilote de chasse confirmé qui a effectué 1.700 H de vol sur réacteur.

Le malaise survient dans les conditions suivantes : recherche à basse altitude puis attaque d'un objectif en zone désertique rendues difficiles en l'absence de points de repère et effectuées sous fortes chaleurs après un vol aux instruments de 50 minutes alors que l'autonomie de l'avion n'est que de 2 heures.

Le malaise comporte un engourdissement progressif des mains, l'obscurcissement du champ visuel, une asthénie importante ... Le sujet se dit essoufflé malgré le passage sur Emergency. Le malaise est si intense que le pilote envisage de faire un atterrissage forcé ou bien une éjection mais son coéquipier l'en dissuade.

Le retour au terrain se fait à basse altitude, les troubles s'atténuent au fur et à mesure que l'avion s'approche de la base, le pilote, calme et détendu, se présente à l'infirmerie quelques minutes plus tard.

L'examen, que nous devons pratiquer le jour suivant, révéla essentiellement sur les tracés électroencéphalographiques, une réactivité accusée à l'hyperpnée, l'alcalose gazeuse entraînant l'apparition de bouffées delta prédominant dans les régions antérieures des deux hémisphères.

La calcémie est à 101 mg.

L'examen psychologique, primitivement jugé normal, devait, quelques semaines plus tard, à l'occasion de diverses manifestations survenues au sol (brouillard visuel, acouphène, éructations, tachycardie, inquiétude ...) révéler un état anxieux et dépressif traité par psychothérapie.

Ce pilote de chasse a été reclassé pilote de liaison.

Dans cette observation, le tableau clinique évoqué l'alcalose gazeuse. L'impression d'étouffement est le fait, vraisemblablement, d'une polypnée avec augmentation de l'amplitude respiratoire ; l'hyperventilation résulte elle-même de la crainte à peine consciente de s'attarder sur un objectif difficile à découvrir alors que l'avion à une autonomie limitée.

Dès lors, au fur et à mesure que l'avion s'approche du terrain, les troubles s'estompent.

OBSERVATION N° 4

BOU... Laurent, âgé de 38 ans, est mécanicien d'équipage, il a effectué 2.800 H de vol.

Il est admis dans le service pour malaises digestifs et fourmillements au niveau des extrémités.

C'est à la suite d'un vol pendant lequel l'intéressé a présenté quelques troubles dyspeptiques que sont survenus les troubles suivants : accentuation de la pesanteur épigastrique, état nauséeux, diarrhée, tendance lipothymique avec sueurs, surtout paresthésies à type de fourmillements au niveau des membres supérieurs.

L'examen clinique de l'appareil digestif ne révèle aucune anomalie.

On ne trouve pas de signe de Chvostek.

La calcémie est à 97 mg. L'examen ophtalmologique n'a pas révélé d'opacités cristalliniennes.

Une épreuve d'hyperventilation a fait apparaître les paresthésies distales.

L'hyperventilation ici accompagnait comme c'est fréquent un malaise digestif avec nausées. Elle a été suffisante pour faire apparaître des paresthésies au niveau des membres.

OBSERVATION N° 5

PER... Marcel, âgé de 37 ans, est pilote de chasse, il a effectué 3.000 H de vol.

Il est admis dans le service pour phénomène lipothymiques avec fourmillements au niveau de la nuque, trémulation au niveau des muscles de la face.

Ces manifestations aiguës s'accompagnent d'une élévation de la tension artérielle.

Les antécédents personnels sont dominés par une amibiase intestinale accompagnée d'une dystonie neurovégétative.

L'examen clinique ne montre pas de signe de Chvostek, pas plus qu'un signe de Trousseau.

Calcémie 112 mg/litre, absence d'opacification cristallinienne.

L'électroencéphalogramme est dans les limites du normal.

L'exploration psychologique met en évidence au moment des malaises une inadaptation complexe sur le plan familial et professionnel.

L'hyperventilation provoquée reproduit tous les symptômes (mais en sens inverse) des malaises spontanés.

Ce pilote de chasse est reclassé pilote de liaison.

OBSERVATION N° 6

BAR... André, âgé de 35 ans, est navigateur sur Vautour.

Il est admis dans le service pour malaise en vol.

Au moment du décollage, le navigateur constate une difficulté dans le fonctionnement de la soupape inspiratoire. Il passe sur oxygène 100 %. Malgré cela au cours de l'ascension rapide jusqu'à 12.500 mètres, il est essoufflé, respire profondément et se sent mal à l'aise.

Il présente alors un fourmillement au niveau des extrémités supérieures avec sudation et précordialgies. Il passe sur oxygène en surpression et demande au pilote de descendre. L'atterrissage se passe normalement.

Au sol, le navigateur présentera les signes suivants : fatigue générale, céphalées diffuses puis 3 heures après l'atterrissage surviendront un malaise général et une angoisse, réactions émotionnelles à l'égard d'un incident en vol.

L'examen clinique pratiqué quelques jours plus tard était normal. L'électro-encéphalogramme ne comportait pas d'anomalie. L'épreuve d'hyperventilation n'a pas été effectuée.

Il s'agit donc d'un malaise en vol avec paresthésies des extrémités lié à une hyperventilation entraînée par :

- des efforts inspiratoires nécessaires à vaincre une soupape défectueuse.
- l'angoisse résultant de cette situation.

En raison du caractère accidentel de l'accès, l'aptitude est maintenue.

OBSERVATION N° 7

CHAS... Pierre, âgé de 36 ans, est pilote d'hélicoptère et a effectué 3.000 H de vol.

Les premières manifestations pour lesquelles il est examiné remontent à 1954. A la suite d'un effort physique important suivi de l'absorption abondante de liquide, apparaît un état nauséux avec sensation de noue épigastrique.

Puis, surviennent des fourmillements au niveau des extrémités digitales qui gagnent les membres supérieurs, puis des contractures apparaissent au niveau des mains (main d'accoucheur), des lèvres. Ces manifestations s'accompagnent d'un malaise général avec pâleur.

Depuis cette crise inaugurale, 5 sont survenues toujours dans des circonstances précises associant volontiers une surcharge émotionnelle et un effort.

L'examen révèle un signe de Chvostek.

La calcémie est à 100 mg, le taux du magnésium est normal dans le sang et on ne trouve pas d'anomalie au niveau du cristallin.

L'électromyogramme confirme le terrain spasmophile.

Une épreuve d'hyperventilation (45 litres/minute) a fait apparaître dès la première minute des fourmillements au niveau des mains des lèvres et du cuir chevelu.

Le mécanisme des troubles est expliqué à l'intéressé.

Neuf mois plus tard il est revu sans avoir présenté de malaise, il a, dit-il le sentiment de contrôler sa ventilation.

Dans cette observation l'hyperventilation est survenue dans des circonstances diverses : à l'occasion d'un malaise digestif, après des efforts, sous l'action de facteurs émotionnels.

Ce pilote d'hélicoptère n'a jamais présenté de malaise en vol.

L'aptitude est maintenue.

OBSERVATION N° 8

CHAL... Jacques, âgé de 35 ans, est pilote d'hélicoptère et a effectué 2,300 H de vol. Le malaise qui justifie l'hospitalisation se développe ainsi dans un lieu bruyant : l'intéressé éprouve le besoin de dégrafer son col, de sortir pour prendre l'air, ses jambes sont lourdes, l'abdomen est ballonné.

Quelques jours plus tard, dans une ambiance de tension professionnelle survient, au sol, une impression d'oppression thoracique avec difficulté à respirer, sensation d'anesthésie au niveau du bras gauche et asthénie importante.

Une semaine plus tard, un nouveau malaise survient, il domine "le manque de respiration" qui s'accompagne de fourmillements dans les membres inférieurs et supérieurs. Ce malaise, comme les précédents, est survenu au sol.

Il existe un signe de Chvostek. On découvre une splénomégalie qui disparaîtra quelques semaines plus tard sans avoir révélé son étiologie.

Enfin, il existe des lésions psoriasiformes aux avants-bras, aux jambes, au thorax et au cuir chevelu.

La calcémie est à 102 mg, le magnésium sanguin à 20 mg et il n'existe pas d'anomalie des cristallins.

L'électroencéphalogramme est dépourvu d'anomalie.

L'examen psychologique retient une instabilité émotionnelle sur une personnalité paranoïaque, sensitive.

Une épreuve d'hyperventilation provoquée fait apparaître des fourmillements, des trémulations au niveau des mains et des lèvres, le signe de Chvostek est particulièrement positif de même que le signe de Trousseau et après 3 minutes d'hyperventilation, le sujet est pratiquement inconscient.

Après une période d'inaptitude de 3 mois, pendant laquelle le sujet a bénéficié d'une psychothérapie, l'aptitude a été de nouveau prononcée.

Dans cette observation, se succèdent des malaises, expression d'une spasmodie révélée par l'hyperventilation au cours d'une période comportant des conflits socio-professionnels chez un pilote d'hélicoptère présentant une instabilité émotionnelle.

OBSERVATION N° 9

TAB... Tranquille, âgé de 31 ans, est pilote de transport, il a effectué 4.000 H de vol.

Une première crise tétanique survient à l'issue d'un voyage en voiture particulièrement fatigant. Le second apparaît alors que le pilote monte dans son avion : il présente une douleur dorsale, est essoufflé et développe une crise tétanique typique.

Il existe un signe de Chvostek.

La calcémie est à 95 mg et il n'existe pas d'opacité au niveau des cristallins.

Le tracé électroencéphalographique est normal dans tous ses caractères et l'hyperpnée fait apparaître des bouffées modérées de rythme theta se projetant sur la région temporale gauche.

L'examen psychologique révèle un état de tension nerveuse permanente lié à la situation personnelle conflictuelle de l'intéressé.

Une épreuve d'hyperpnée a fait apparaître des fourmillements autour de la bouche et au niveau des extrémités, une hyperréflexivité tendineuse, une

sensation de tension musculaire profonde alors que les signes de Chvosteck, le signe de Trousseau et le signe de Lust sont très positifs.

Une inaptitude pilote de transport a été proposée.

OBSERVATION N° IO

V... Etienne, âgé de 21 ans, est élève pilote de transport.

Au cours de son séjour en école de pilotage, il présentera de nombreux malaises ayant en commun les symptômes suivants : sensation vertigineuse, dysaesthésie et raideur au niveau des extrémités des membres inférieurs et des membres supérieurs, angoisse, palpitations, polypnée notée par l'intéressé et le moniteur.

L'étude des conditions d'apparition des malaises nous apprend qu'ils sont le plus souvent, survenus au cours d'examen pour l'obtention d'une qualification.

L'examen révèle un signe de Chvosteck, il n'y a pas de signe de Trousseau, la calcémie est à 97 mg.

L'électroencéphalogramme est normal.

Les malaises sont considérés par les psychologues comme de type pithiatique, ils sont, pour lui, révélateur de difficultés d'adaptation.

L'inaptitude aux emplois du personnel navigant est prononcée.

OBSERVATION N° II

COU... Bernard, âgé de 30 ans, est pilote de transport. Il est admis dans le service pour deux lipothymies avec angoisse.

Alors qu'il se trouvait en Afrique depuis une dizaine de jours, ce pilote présente brutalement les manifestations suivantes : asthénie marquée, impression de perte de connaissance imminente, céphalées occipitales avec enraidissement de la nuque, respiration ample et rapide, tremblement, le tout baigné par un état d'angoisse.

Un autre malaise surviendra quelques jours plus tard dans les mêmes conditions.

Il existe un signe de Chvosteck.

La calcémie est à 98 mg, la calciurie à 230 mg, le taux du magnésium sanguin

est à 2,52 mEq/litre, les cristallins sont normaux.

L'électromyogramme met en évidence des doublets typiques sous l'effet de l'hyperventilation.

Le psydhologue conclut : "il nous paraît certain que les défaillances du contrôle émotionnel qui ont eu lieu à sont en rapport avec les stress et les carences affectives maternelles qu'il a subies dans son enfance."

Un traitement apportant calcium et magnésium a été prescrit et l'aptitude pilote maintenue temporairement.

CONCLUSIONS

L'hyperventilation spontanée, définie comme une ventilation inappropriée, excessive, supérieure à celle nécessaire à la satisfaction des besoins de l'organisme, peut être responsable de malaises, en particulier dans le personnel navigant.

L'étude physiologique de l'hyperventilation a montré les perturbations qu'elle entraîne dans les divers secteurs de l'organisme, en particulier au niveau du système neuro-musculaire où l'on note une augmentation de l'excitabilité.

Sur le plan clinique, l'hyperventilation réalise des tableaux complexes où dominent les paresthésies des extrémités des membres : il n'est pas rare qu'elles précèdent une acro-contraction. Pour se manifester cliniquement, l'hyperventilation spontanée doit intervenir sur un terrain sensibilisé, le terrain spasmophile dont les signes les plus objectifs sont fournis par l'électromyogramme. La responsabilité de l'hyperventilation est bien démontrée par une épreuve d'hyperventilation provoquée qui reproduit le malaise dans ses diverses composantes.

Les causes d'hyperventilation sont nombreuses, l'origine psycho-émotionnelle est essentielle, l'hyperventilation apparaît comme une névrose respiratoire.

L'hyperventilation est une cause relativement rare de malaise en vol (6 fois sur 100), l'évolution en est habituellement favorable et grâce au traitement, l'aptitude est le plus souvent maintenue (10 fois sur 11) éventuellement après un reclassement (2 fois sur 11).

Vu, le Président de thèse :

MALMEJAC

Vu, le Doyen de la Faculté :

G. BROUET

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1. Hyperventilation syndrome.
U.S.N. Med. News let. 1956, 27, (8), 33-34
2. Hyperventilation.
Sécurité des Vols, 1958, 26, 15-17.
3. Hyperventilation.
Anonyme.
Rev. Med. A\$ron. 1962, 14, (1-4), 36.41.
4. AGOSTINO, SPINELLI, CERRETELLI.
Augmentation du temps d'un réflexe cortical provoqué par hypocapnie.
Atti. Acad. Nazion. Lincei. RC CI. Sci. Mat. Nat.
in CNRS 1959 (6), 2777, 2ème partie - n° 20 - 239 - 508
5. ANDRE - BOXUS.
Variations de l'acide carbonique alvéolaire au cours de l'hyperpnée volontaire.
Arch. Int. Pharmacol. 1946, 72, (3/4), 371 - 396.
6. ATTINGER.
Pulmonary mechanics and hemodynamics during changes in ventilation and blood volume.
J. Appl. Physiol. 1960, 15, (3) ; 429-434, 20 ref.
7. AXELROD.
Organic acids and calcium in hyperventilation.
J. App. Physiol. 1961, 16, (4), 709-712.
8. BAINTON C.R., MITCHELL R.A.
Post hyperventilation apnea in awake man.
J. App. Physiol. 1966, 21, (2), 411-415.

9. BAISSET, BOUDIER, MONTASTRUC.
Amélioration des performances en plongée libre par hyperventilation préalable.
Méd. Educ. Physique et Sport. 1962, (2), 127-144.
10. BAISSET, COTONAT, MONTASTRUC.
Renforcement par l'alcalose gazeuse de l'effet cardiaque et intestinal de l'adrénaline chez le chien.
C.R. Soc. Biologie, 1967, 161, (11), 2278-2282.
11. BALKE, ELLIS, WELLS.
Adaptative responses to hyperventilation.
J. App. Physiol. 1958, 12, (2), 269-277.
12. BARD.
Proper hyperventilation.
Electro-encephal and clinical neurophysiol. 1967, 22, (3), 290.
13. BINET, STRUMZA.
Facteurs inhibiteurs de la respiration dans l'hyperventilation provoquée.
C.R. Soc. Biologie, 1953, 147, (21-22), 1715-1716.
14. BLESA, GONZALEZ, GINGOLANI.
Early increase of plasma potassium in hyperventilation
Am. J. Physiol. 1965, 208, (3), 537-540.
- 14Bis. BERTRAND.
Tétanie chronique constitutionnelle
Cahiers Sandoz n° 7 juin 1966.
15. BRADNA.
The significance of muscle tone in the hyperventilation syndrome.
The Czechoslovak. EEG (Bohemia)
Res. in Electroenceph. and clinical Neurophysiol. 1967, 22, (3), 288.
16. BRENT, CAREY, POWELL et Coll.
Synergism between effects of hyperventilation, hypoglycemia and positive acceleration.
Aerospace Med. 1960, 31, (2), 101-115, 18 ref.
17. BROWN.
Physiological effects of hyperventilation.
Physiol. Reviews, Oct. 1953, (4), 445-469.

18. CALN.
Cerebral excess lactate production during hyperventilation of anesthetized dogs.
USAF School Aerospace Med. BROOK AFB, TEXAS
Sept. 1962, TDR 62-109
19. CARRYER.
Diagnostic du syndrome d'hyperventilation.
Mod. Med. 15 Juil. 1960, 67.
Res. in Ars Medici. 1961, 16, (2), 110-111.
20. DELHEZ.
Evolution de l'activité électrique intégrée du diaphragme durant l'hyperventilation.
C.R. Soc. Biol. 1964, 158, (12), 2496-2500.
21. DONEVAN, ANDERSON, SEKEL, PAPP, Mc GREGOR.
Influence of Voluntary hyperventilation on cardiac output
J. Appl. Physiol. 17, (3), 487-491, 1962.
22. DRUTEL, MAGNIN P., MAGNIN A., PICARD, DESMONT et BAUMANN.
Modifications ventilatoires et hemospiratoires au cours d'une épreuve d'ARNAUD chez le sujet normal.
Presse Médicale, 1965, 73, (12), 669.
23. EMMANUEL, SMITH, BRISCOE.
The effect of IPPB and voluntary hyperventilation upon the distribution of ventilation and pulmonary blood flow in chronic obstructive lung disease.
The Journal of Clin. Invest. July 1966, 45, (7), 1221-1223.
24. GOTOH, MEYER, TAKAGI.
Cerebral effects of hyperventilation in man.
Arch. Neurol. 1965, 12, 410.
Res. in JAMA, 1965, 192, (2), 197.
CNRS, 1965, part. 16, 26, (10), 1823 n° 26-16 - 38 587, coté 41.
25. HALES, J. R. S.
The oxygen cost of hyperventilation.
Journal Physiol. 1968, 104, (1).
26. HENANE, ZAOUÏ.
Hyperventilation volontaire et réflexivité spinale chez l'homme.
Soc. Biol. Séance 27 Mai 1967, 161, (5), 1024-29.
27. HILLE, HILD, MECHELKE.
The effect of CO2 inhalation and hyperventilation on human circulation.

J. Kreis. 8 orsh, 1961, 50, (5), 255-263
Excepta Medic. 1962, 15, (8), 974.

28. JACQUEMIN, ALMONER, VARENE.

Hyperventilation volontaire et réflexe d'HOFFMAN
J. de Physiol. 1966, 58, 2 137 238.

28a. JEQUIER DOGE.

Tétanie par hyperpnée
PRAXIS 1949 17 367 373

28b. JOYEUX.

Le syndrome neuro-psychiatrique de la spasmophilie
Am. Med. Psychol. 1958 116 473 503.

29. KANTER.

Effect of hyperventilation on glomerular filtration and renal
plasma flow.
Amer. J. Physiol. 1961, 200 4 878 80

30. KAZEMI, SHANNON, CARVALLON, GIL.

Brain CO₂ buffering capacity in respiratory acidosis and alkalosis.
J. of App Physiol. 1967, (22°) 241 246.

30a. KLOTZ.

Tétanie chronique constitutionnelle.
Exp. Scien. Fran. Edit. Paris 1958.

31. LAUBS T.W., TENNEY S.M.

Nature of vibration hypervent.
J. App. Physiol. 1966, 21, (2°) 404 410.

32. LEUSEN, DEMEESTER.

Acid base balance in cerebrospinal fluid during prolonged artificial hyperventilation.
Arch. Int. Physiol. Bioch. 1964, 72, (4), 721 24.

33. LIBERMAN.

The hyperventilation syndrome.
Technical translation. 1960, 4, (7), 375.

34. LIBON, PETIT, LECOMTE.

Ventilation volontaire maximum et ventilation maximum déterminées
par l'hypercapnie.
C.R. Soc. Biol. 1962, 156, (3), 542-545.

35. LINDE L.M., SIMMONS P.H., SHAPIRO B.J.
Pulmonary and systemic hémodynamics of passively hyper-ventilated dogs.
J. Appl. Physiol. 1964, 19, (5), 928-930.
36. LIPSKY, TOMASHEFSKI, CARTER.
CO2 and acid base transients after hyperventilation
J. App. Physiol. 1962, 17, (5), 805-811.
37. LISSAC.
Le syndrome clinique et biologique de l'hyperventilation alvéolaire.
Presse Médicale, 1958, 66, (33), 740-742.
38. LITTLE, SMITH.
Cardio vascular response to acute hypocapnia due ventilation to overbreathing.
Amer. J. Physiol. 1964, 206, (5), 1025-1030.
39. LUNDBERG, KJALLQUIST, BIEN.
Action favorable de l'hyperventilation sur l'hypertension intra-cranienne.
Résumé, la Presse Médicale, 1960, 68, (30), 1197.
40. Mc ARTHUR W.J.
Coronary flow response to hypocapnie induced by hyperventilation.
Aerospace Medicine, 1965, 36, (1), 5-8.
41. Mc GREGOR, DONEVAN, ANDERSON.
Influence of carbon dioxide and hyperventilation on cardiac output in man.
J. Appl. Physiol. 1962, 17, (6), 933-937.
- 41a. MALMEJAC.
Physiologie.
Flammarion Ed. PARIS. 1969.
- 41b. MALMEJAC.
Médecine de l'aviation. Bases physiologiques et physiopathologiques.
Masson Ed. PARIS. 1948.
42. NEDEY R., BURSTEIN S.
Influence de l'hyperventilation sur la kaliémie.
Anesthésie analgésie réanim. 1966, 23, (4), 807-820.
- 42a. PANNIER, LEGUAY.
Hypoglycémie et mal de l'air.

7th and 8th Avenue at 10th Street, New York

to the New York City Police Department
for the purpose of the following:

1. To obtain a copy of the

report of the New York City Police Department

on the subject of the

above mentioned case.

2. To obtain a copy of the

report of the New York City Police Department

on the subject of the

above mentioned case.

4th

to the New York City Police Department

for the purpose of the following:

1. To obtain a copy of the

Société de physiologie et med. aéronautique.
Séance du 20 Juin 1969.

43. PLUM, POSNER.
Selective CNS lactic acidosis in response to hypocapnia.
J. of Clin. Invest. 1966, 45, (6), 1057.
44. PLUM, POSNER.
Blood and cerebrospinal fluid lactate during hyperventilation.
Amer. Jour. of Physio. 1967, 212, (4), 864-870.
45. PRESWICK, REIVICH, HILL.
The E.E.G. effects of combined hyperventilation and hypoxie in normal subjects.
E.E.G. clinical neurophysio. 1965, 18, (1°), 56 64.
46. RAPER, RICH ARDSON, KONTOS, PATTERSON.
Circulatory responses to breath holding in man.
Suppl. III CIRCULATION Oct. 1966, 34, (4), 194.
47. SCHEUER J., BERRY.
Splanchnic lactic acid production during hyperventilation and shock.
J. of Clinical Invest. 1966, 45, (6), 1069.
48. SCHMAHR.
Importance medico militaire du syndrome d'hyperventilation.
Revue du corps de santé des Armées T.A.M. (4).
- 48a. SCHOCKEN, LEDERER.
Unscheduled landing for medical reasons : A five year survey of the experience at american airlines.
Congrès International de médecine aérospatiale.
Amsterdam Sept. 1969.
49. SHERWIN.
Altérations in the non specific cortical afference during hyperventilation.
E.E.G. and clinical Neurophysiol. 1963, 23, (6), 532-538.
50. STRU MZA.
L'hyperventilation hypoxique facteur limitatif de l'hypercapnie exogène.
Rev. Med. Aero. 1964, (10), 58 9 92.
51. SULLIVAN, PATTERSON, PAPPER.
Post hyperventilation hypoxia.
J. of Appl. Phys. 1967, 22, (3), 431 435.

52. SULLIVAN, PATTERSON, PAPPER.
Arterial CO₂ tension adjustment rates following hyperventilation.
Jour. Appl. Physio. 1966, 21, (1), 247 250.
- 52a. TABUSSE, PANNIER, GOURVES.
Hypoglycémie et malaises chez l'aviateur.
Revue du Corps de Santé 6, 5, 1965
Congrès de médecine aéronautique et spatiale DUBLIN Sept. 1964.
- 52b. TABUSSE, PANNIER.
Malaises et pertes de connaissance en vol propos de 65 obs.
Société de médecine militaire Française 12 Nov. 1964.
- 52c. TABUSSE, PANNIER.
Physiologie et pathologie aéronautique et cosmonautique.
Doin ED. 1969, 12, 153 161.
53. THOMAS, SCHALBE, GREEN, LEWIS.
Tetany induced by hyperventilation in anxious subjects and the effects of adrenergic blockage.
The journal of investigation CLIN. 1965, 44, (6), 1105.
54. THOMESH EFSKI, CARTER, LIPSKY.
Mechanisms of hyperventilation in man.
School Aerospace Med. USAF, BROOKS AFB, TEXAS. 1962 (62 52).
55. TUCKER.
Physiologic factors in hyperventilation.
Aerospace Medecine, June 1965, (6), 564.
56. VIOLETTE, BOUVEROT, FLANDROIS.
Une cause de malaise inconnue : l'hyperventilation.
Rapp. Rech. CERMA n° 485 du 18 Avril 1958.
57. WOLMAN, SMITH, STEPHEN, COLTON.
Effects of extremes of respiratory and metabolic alkalosis on cerebral blood flow in man.
Journ. of Appl. Physiol. 1968, 24, (1), 60-65.
58. ZBOROWSKA, SLUIS, DOSSETER.
Hyperlactatemia of hyperventilation.
Journ. of Appl. Physiol. 1967, 22, (4), 746-755.

